Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen
Katharinen-Hospitals in Stuttgart
Vorstand: Professor Dr. A. Schultz.

Zur Frage der isolierten chronischen interstitiellen Myocarditis mit symptomlosem Verlauf und plötzlichem Tod

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Rudolf Dürr
aus Stuttgart

1939

Pilger-Druckerei G. m. b. H., Speyer a. Rh.

Dekan: Professor Dr. U s a d e l
Berichterstatter: Professor Dr. D i e t r i c h

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549601_0026

Im Schrifttum finden sich spärliche Fälle einer besonderen Form der Myocarditis, die nach schleichendem und vielfach gänzlich symptomlosem Verlauf zum Tode führt, ohne daß andere Organe in Mitleidenschaft gezogen scheinen. Es handelt sich in diesen Fällen um jugendliche Individuen, die plötzlich aus bestem Wohlbefinden gestorben sind. Der Obduktionsbefund ergibt hiebei eine schon makroskopisch sichtbare fleckige Veränderung des Herzmuskels, die mikroskopisch als eine schwere interstitielle Entzündung des Herzmuskels in Erscheinung tritt, wobei zahlreiche Riesenzellen auftreten, während degenerative Veränderungen am Parenchym mehr oder weniger in den Hintergrund treten. In der Vorgeschichte finden sich keinerlei Angaben über etwa kurz zuvor durchgemachte Infektionskrankheiten wie Diphtherie, Scharlach und andere Erkrankungen, die ätiologisch in Frage kommen, wie auch das histologische Bild diese akuten Infektionen in den meisten Fällen ausschließen läßt. Bei den noch selteneren ausgesprochen chronischen interstitiellen Myocarditiden wurde wegen des Vorhandenseins eines zellreichen Granulationsgewebes mit Riesenzellen in erster Linie an Lues oder Tuberkulose gedacht. Auch rheumatische Myocarditis kam nicht in Frage, da das histologische Bild der Infiltrate sich von dem der Aschoff'schen Knötchen deutlich unterscheidet und auch entsprechende anamnestische Angaben fehlen.

Ein Fall von chronischer interstitieller Myocarditis unbekannter Aetiologie, der, ohne je Symptome gemacht zu haben, plötzlich den Tod herbeiführte, soll im folgenden beschrieben werden.

Der 21jährige Soldat J. W. wurde am 17. 3. 1936 wegen Kopfschmerzen, Husten, Stichen in der rechten Brustseite mit einer Temperatur von 40,5° Fieber vom Revier, wo er einige Tage gelegen war, in die innere Abteilung des Standortlazaretts Stuttgart (leitender Arzt: Oberstabsarzt Dr. Hartleben) eingewiesen. Als Ursache der Erkrankung wurde von W. eine Erkältung beim Sport am 11. oder 12. 3. angegeben.

Ein Auszug aus dem Krankenblatt, für dessen freundliche Überlassung wir dem Herrn Standortarzt zu großem Dank verpflichtet sind, ergibt folgendes: Familienanamnese o. B. Bei der Erhebung

der eigenen Anamnese gab der Patient an, als Kind Masern gehabt zu haben, sonst aber nie ernstlich krank gewesen zu sein. Auch im Dienst sei er stets voll leistungsfähig gewesen. Der Befund bei der Aufnahme ergab einen schlankwüchsigen jungen Mann in gutem Ernährungszustand. Die Aufnahmetemperatur betrug 40,2°. Die eingehende körperliche Untersuchung ergab folgende wichtige Befunde: Kopf o. B. Mundhöhle: Zunge feucht, etwas belegt; Gaumenmandeln und Rachenschleimhaut o. B. Hals o. B. Lungen: Grenzen an normaler Stelle, gut verschieblich. Der Klopfschall ist rechts hinten unten kürzer, höher und leiser als links. In den Dämpfungsbezirken Bronchialatmen. Über den übrigen Teilen der Lunge vesikuläres Atemgeräusch und normaler Klopfschall. Herz: Grenzen rechts: rechter Brustbeinrand, oben: 3. Intercostalraum, links: 8,5 cm von der Mitte des Sternums. Töne: leise, rein, regelmäßig. 2. A. T. = 2. P. T. Blutdruck: 120/80. Puls unauffällig. Bauch: Keine äußeren und Organbefunde. Nieren- und Blasengegend o. B. Nervensystem: Reflexe normal auslösbar, keine krankhaften Reflexe. Urinbefund o. B. Wassermann'sche Reaktion negativ, desgleichen Kahn und Sachs.

Krankheitsbezeichnung: Lungenentzündung. Behandlung: Bettruhe, Brustwickel, Chinin-Calcium i. m.

Die Krankheit nahm folgenden Verlauf: Eine Röntgenaufnahme ergab eine Verdichtung beider Hilusgegenden, desgleichen auch im medialen Teil des rechten Unterfelds. Das Blutbild zeigt keine wesentlichen Veränderungen, die Senkung beträgt 28/46 mm. Am 22. 3. fühlt sich der Patient wohl; es ist eine lytische Entfieberung eingetreten, so daß Chinin-Calcium abgesetzt wird. Am 24. 3. werden mit Rücksicht auf den niederen Blutdruck (95:70) und den noch etwas hohen Puls 3×20 Tropfen Sympatol gegeben. Am 28. 3. fühlt sich W. völlig wohl, seit dem 22. 3. ist er fieberfrei. Eine wiederholte Untersuchung der Lungen ergibt keine Schalldifferenzen mehr. Atemgeräusch überall vesikulär. In der Gegend der überstandenen Lungenentzündung noch einzelne Rasselgeräusche. Die Pulszahl ist zur Norm zurückgekehrt. Obwohl der Patient gerne aufstehen möchte, wird zunächst noch Bettruhe angeordnet. Am 29. 3. gegen 19.30 Uhr, nachdem der Kranke nach Aussage der Stubenkameraden mit Appetit gegessen hat, verfärbt er sich plötzlich blaurot, greift nach seiner Brust und „krampft". Die sofort herbeigeholte Schwester findet kaum eine Minute später W. bereits pulslos. Während zum Arzt telefoniert wird, wird von der Abteilungs-

schwester Coffein, Sympatol und Cardiazol subkutan gespritzt, außerdem der Versuch einer Sauerstoffdarreichung durch künstliche Atmung gemacht. Der wenige Minuten später am Krankenbett eintreffende Arzt findet W. ohne Atmung und Puls vor. Die Herztätigkeit hat aufgehört.

Die am folgenden Morgen ausgeführte Sektion führte zu folgendem Befund: Mittelgroße männliche Leiche von kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustand. Haut im allgemeinen blaß, leichte Cyanose der Haut des Gesichts. Die Kopfhöhle wurde nicht seziert. Zwerchfellstand rechts 3., links 4. Rippe. In den Pleurahöhlen beiderseits je 100 ccm blaßrötliche Flüssigkeit. Keine Verwachsung der Pleurablätter. Herzbeutel o. B. Die Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens ist leicht gerötet. Die Gaumentonsillen sind etwas hypertrophisch, in ihren Krypten käsige Pfröpfe. Die Lymphfollikel am Zungengrund sind ebenfalls reichlich entwickelt. Oesophagus und Thyreoidea o. B. Kehlkopf und Trachea enthalten schaumiges Sekret, ihre Schleimhaut ist leicht gerötet. Das Herz liegt frei im Herzbeutel; es übertrifft an Größe die Leichenfaust, das Epicard ist überall glatt und spiegelnd. Beide Ventrikel zeigen eine beträchtliche Dilatation. An der Innenfläche beider Ventrikel fällt eine fleckige, weißliche und gelblich-rötliche Zeichnung auf, die von zahlreichen diffus über das Myocard verteilten kleinsten bis linsengroßen Herden herrührt. Diese Herde sind von blaßgelber Farbe, unscharf begrenzt, zum Teil auch konfluierend. Auf der Schnittfläche sinken sie nicht ein. Der rechte Ventrikel, dessen Wand stellenweise etwas verdünnt erscheint, enthält einen etwa Fünfmarkstück großen, blaßgelblichen Herd, der durch das Endocard durchscheint. Auf dem Durchschnitt zeigt er eine rötliche Fleckung und eine geringe Unebenheit. Er nimmt die ganze Dicke der Ventrikelwand ein. Schwielige Veränderungen am Herzen sind makroskopisch nicht festzustellen. Das Wandendocard ist zart. Sämtliche Herzklappen sind frei von Auflagerungen, zart, frei beweglich und schlußfähig. Die Kranzarterien und ihre Ostien sind von gewöhnlicher Weite, ihre Lichtung überall frei, die Intima glatt und zart und ohne Auflagerungen. In den Herzhöhlen ist flüssiges Blut und Leichengerinnsel. In der Arteria pulmonalis keine Emboli. Die Aorta ist von gewöhnlicher Weite, ihre Intima ist glatt und frei von Auflagerungen. Die Lungen sind in allen Abschnitten gut lufthaltig. Die hinteren Abschnitte der Unterlappen zeigen deutliche Hypostase. Im hinteren unteren Teil des rechten Unterlappens, nicht weit vom

unteren Rand entfernt, trifft man auf einen etwa 1 cm unter der Pleura gelegenen kleinerbsengroßen verkalkten Herd. Ferner findet sich ein Kalkherd in einem Lymphknoten unterhalb des rechten Stammbronchus. Die Bronchien sind von gewöhnlicher Weite, ihre Schleimhaut ist leicht gerötet. In der Bauchhöhle ist keine vermehrte Flüssigkeit, das Bauchfell ist glatt und spiegelnd. Die Milz ist von regelrechter Größe. Auf der Schnittfläche sind Follikel und Trabekel deutlich zu erkennen. Ihre Pulpa ist dunkelrot, nicht abstreichbar. Keine Anzeichen für chronische Stauung. Der Magen, der reichliche Mengen von offenbar frisch genossenen Speisen enthält, zeigt eine stark angedaute Schleimhaut. Duodenum und Pankreas o. B. Die Leber ist nicht vergrößert, ihre Oberfläche ist glatt. Die Schnittfläche zeigt deutliche Läppchenzeichnung. Ihr Blutgehalt ist sehr reichlich. Keine Anzeichen für chronische Stauung. Gallenblase und Gallenwege o. B. Nebennieren: Rinde lipoidreich. Die Nieren sind von normaler Größe, ihre Oberfläche ist glatt, ihre Kapsel leicht abziehbar. Die Schnittfläche zeigt eine regelrechte Mark-Rindenzeichnung. Nierenbecken, Harnleiter, Harnblase und Genitalien o. B. Die Intima der Bauchaorta und ihrer großen Aeste ist glatt und zart. In den großen Venen des Beckens nirgends Thrombenbildung.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Präparate aus verschiedenen Teilen des rechten und linken Ventrikels. Gefärbt wurden sie mit Haematoxylin-Eosin, nach van Gieson, weiterhin wurden einige Fettfärbungen gemacht, sowie einzelne Schnitte auf Tuberkelbazillen (Ziehl-Neelsen) und Spirochäten (Levaditi) gefärbt. Die histologischen Bilder der einzelnen Stücke sind einander sehr ähnlich und ganz ungewöhnlich. Entsprechend den weißlichen Herden des Herzmuskels sieht man innerhalb eines Granulationsgewebes in Zerfall begriffene Muskelfasern in größeren und kleineren Schollen liegen, die zum Teil noch gut erhaltene Querstreifung zeigen. Untersucht man bei stärkerer Vergrößerung, so finden sich in dem Granulationsgewebe hauptsächlich kleine Lymphozyten, aber auch Eosinophile und Plasmazellen in großer Anzahl. Polymorphkernige Leukozyten dagegen fehlen. Besonders an den zellreichsten Stellen ist das Granulationsgewebe charakterisiert durch sehr zahlreiche Riesenzellen, stellenweise über 20 in einem Gesichtsfeld. Diese zeigen ein homogenes Protoplasma, das sich färberisch ähnlich wie die zerfallenden Muskelfasern verhält. Ihre Größe ist verschieden. Ihre Form ist bald länglich, besonders dort, wo die Muskelfasern längs geschnitten sind, bald mehr rund, wo die Muskulatur im Querschnitt angetroffen

wird. Wie ihre Größe, so wechselt auch die Form und die Anzahl ihrer Kerne. Diese liegen zum Teil verklumpt an einem Pol, zum Teil auch am Rande der Zellen. Sie sehen den Langhans'schen Riesenzellen ähnlich, doch ist auf keinem Gesichtsfeld ein Epitheloidzellknötchen oder ein einem Tuberkelknötchen gleichendes Gebilde erkennbar. Auch wurden nirgends Verkäsungen gefunden. In der Nachbarschaft dieses vielgestaltigen Granulationsgewebes sind noch gut erhaltene Muskelfasern vorhanden. Zwischen sie haben sich zungenförmige Ausläufer des Granulationsgewebes vorgeschoben. Neben diesen offensichtlich frischeren Prozessen sieht man aber auch schon ältere, in denen so gut wie keine Reste von Muskelfasern mehr zu sehen sind. Hier beherrschen spindlige Zellen das Bild. Die van Gieson-Präparate lassen erkennen, daß diese schon ein ziemlich reichliches bindegewebiges Narbengewebe gebildet haben, das an manchen Stellen die Muskulatur in langen Streifen durchzieht. Hier besteht größere Zellarmut, es fehlen vor allem die Riesenzellen, aber auch die Eosinophilen und die Plasmazellen. Ein Schnitt durch einen Papillarmuskel läßt nirgends mehr unverändertes Muskelgewebe erkennen, er ist ganz in Granulationsgewebe und neugebildetes Bindegewebe umgewandelt. Die Gefäße des Herzmuskels zeigen weder bei Haematoxylin-Eosin-Färbung noch in den van Gieson-Präparaten irgendeine gröbere Veränderung. Endocard und Epicard zeigen nur an den Stellen, wo das Granulationsgewebe bis dicht heranreicht, eine ganz geringe Infiltration. Die Bildung von Granulationsgewebe und die Bindegewebsbildung beschränken sich also lediglich auf den Herzmuskel. Dieser ist an einigen Stellen in seiner ganzen Dicke durch frisches Granulationsgewebe und junges Narbengewebe ersetzt, so daß auf dem ganzen Schnitt keine einzige Muskelfaser mehr erhalten ist, so besonders in der Wand des rechten Ventrikels. Bei der Fettfärbung sieht man dort, wo im dichten Granulationsgewebe die Muskelfasern der Degeneration verfallen, außer in einem kleinen Gesichtsfeldausschnitt, keine Verfettung derselben. Dagegen sieht man an den Stellen beginnender Narbenbildung, daß die Ausläufer der protoplasmareichen Fibroblasten mit kleinsten Fettröpfchen beladen sind und auch zwischen ihnen regelrechte Fettröpfchen liegen. Tuberkelbazillen und Spirochäten waren in den speziell gefärbten Präparaten nirgends nachzuweisen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Tonsillen fällt eine erhebliche Verbreiterung und schwielige Umwandlung der bindegewebigen Septen auf. Im Bereich derselben begegnet man zahl-

reichen perivaskulären Infiltraten rein plasmazellulärer Natur. Auch unter dem Oberflächenepithel, das stellenweise stark verdünnt ist, besteht eine schmale Zone schwieligen Bindegewebes. An einer Stelle sieht man an der Oberfläche ein kleines, knötchenförmiges Granulom, das sich aus epitheloiden Zellen und großen, blassen, länglichen Zellen zusammensetzt, über welchem das Oberflächenepithel fehlt. An anderen Stellen konnten ganz vereinzelt ähnliche Knötchen gefunden werden. Die weitverzweigten Krypten enthalten aus Detritusmasse und abgestoßenem Epithel bestehende Pfröpfe. Ihr Epithel ist zumeist stark retikuliert; Leukozyten sieht man häufig in Durchwanderung durch das Kryptenepithel und auch den Detritusmassen beigemengt.

Von den übrigen Organen wurde Leber und Niere mikroskopisch untersucht; krankhafte Veränderungen wurden hierbei nicht festgestellt.

Es handelt sich also im vorliegenden Fall um einen 21jährigen Soldaten, der im Anschluß an eine Erkältung an einer Pneumonie erkrankt war. Als er entfiebert war und sich auf dem Wege der Wiederherstellung befand, starb er während des Nachtessens eines plötzlichen Todes. Als Ursache desselben fand sich bei der Sektion eine schwere Veränderung des Myocards in Form einer chronischen diffusen Myocarditis. Diese hatte während ihres Verlaufs keinerlei Erscheinungen gemacht. Von den übrigen Organen zeigten allein die Tonsillen bemerkenswerte Veränderungen in Form ausgedehnter Schwielenbildung mit spärlichen kleinen Granulomen.

Um das Wesen und die Aetiologie dieser eigenartigen Form der Myocarditis erörtern zu können, sollen zunächst noch einige Fälle beschrieben werden, die mit dem unsrigen mehr oder weniger Übereinstimmung zeigen.

Ein mit dem unsrigen ganz besonders nahe verwandter Fall ist von Gierke unter dem Namen „produktiv-granulierende Myocarditis" veröffentlicht worden. Durch das freundliche Entgegenkommen von Herrn Professor von Gierke war es uns möglich, unmittelbare Vergleiche an Hand von Originalpräparaten anzustellen. Es handelt sich um ein 25jähriges Dienstmädchen, das seine Arbeit ohne bekanntgewordene Herzbeschwerden verrichtet hatte. Sie war beim Teppichklopfen plötzlich tot umgesunken. Bei der Sektion stellte sich heraus, daß eine schwere Erkrankung des Herzmuskels vorlag. Das Herz war etwas groß und seine Höhlen erweitert. Das Endocard des linken Ventrikels, das Septum und auch die Papillarmuskeln waren fleckig und an der Herzspitze weißlich verdickt. Auf dem Schnitt durch die Wand des linken Ventrikels fand sich folgendes Bild: Eine dicht unter dem Endocard gelegene grauweiße Zone von verschiedener Dicke dringt zapfenförmig in den Herzmuskel vor. Diese Zone reicht mit ihren Zapfen an manchen Stellen bis dicht unter das Epicard. Die Grenze dieser offensichtlich schwieligen Zone gegen das Myocard zu wird durch eine etwas über das Niveau vorspringende gelbe Zone gebildet. Im rechten Ventrikel fand er unter dem Endocard ähnliche Stellen, doch waren diese Bezirke nicht zusammenhängend wie im linken, sondern mehr herdförmig, also hier ein ähnlicher Befund wie in unserem Fall. Die Kranzarterien, Klappen und Herzostien waren ohne besonderen pathologischen Befund. Neben diesem Hauptbefund fand sich eine lakunäre Tonsillitis und eine chronische Salpingitis. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Herzens sieht man dicht unter dem Endocard zwischen spärlichen Muskelzügen ein uncharakteristisches Schwielengewebe, das spärlich Rundzellen und vereinzelt Eosinophile enthält. Daran schließt sich — entsprechend der gelben, vorspringenden Zone — gegen den Herzmuskel zu ein sehr zellreiches, gefäßarmes Granulationsgewebe an mit zahlreichen Riesenzellen. Es fehlen, wie auch in unserem Fall, knötchenartige Gebilde. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man in diesem Granulationsgewebe massenhaft kleine Rundzellen, spärlicher Eosinophile und Plasmazellen, die in unserem Fall in größerer Anzahl vorhanden sind, und so gut wie keine polymorphkernigen Leukozyten. Je zellreicher die Granulationen sind,

desto zahlreicher sieht man mehrkernige Riesenzellen in den Muskelfaserlücken liegen, deren Hervorgehen aus Muskelfasern nach Färbbarkeit, Form, Lagerung und aus direkten Übergangsbildern deutlich erkennbar ist. Es sind genau dieselben Gebilde wie in unserem Fall. Kleinste nekrotische Bezirke sind nur ganz spärlich gefunden worden. Regeneration von Muskelfasern, wie sie Gierke im Narbengewebe finden konnte, haben wir in unserem Fall nicht feststellen können. Das Endocard wurde unbeteiligt vorgefunden außer einer schwieligen Verdickung an der Spitze des linken Ventrikels. Desgleichen ist auch das Epicard unverändert. Bei der Frage nach der Aetiologie denkt Gierke zunächst an Lues; doch war der Wassermann im Leichenblut negativ ausgefallen. Auch an den Gefäßen wurden innerhalb und außerhalb der Herde keine für Syphilis typischen Veränderungen vorgefunden. Für Tuberkulose spricht in dem ganzen Fall nichts. So kommt Gierke zu dem Schluß, daß hier wohl eine „Krankheit sui generis" mit unbekannter Aetiologie vorliegt, bei der ein wucherndes diffuses Granulationsgewebe zur Zerstörung der Herzmuskelfasern führt und an ihrer Stelle ein bindegewebiges Narbengewebe hinterläßt.

Schilling hat zwei Fälle von akuter „idiopathischer" Myocarditis beschrieben, die gleichfalls mit unserem Fall weitgehend übereinstimmen. Der erste Fall betrifft einen 22jährigen Soldaten, der, kurz nachdem er eine Grippe überstanden hatte, wegen Herzbeschwerden ins Lazarett aufgenommen wurde und drei Tage danach ad exitum kam. Im zweiten Fall wird eine 53jährige Frau beschrieben, die drei Monate vor ihrem Tod mit Tachycardie und schmerzhaften Empfindungen in der Herzgegend erkrankt war. Nach vorübergehender Besserung trat plötzlich unter den Erscheinungen starker Dyspnoe der Tod ein. Die Sektion ergab in beiden Fällen übereinstimmende Befunde. Während die inneren Organe keine pathologischen Veränderungen zeigten, fand sich an den Herzschnitten eine scheckige Zeichnung des Myocards, die von verwaschenen kleinen hellen Fleckchen herrührt, die stellenweise auch in das Endocard durchschimmern. Epicard, Herzklappen, Ostien und Koronargefäße waren nicht verändert. Mikroskopisch ließ sich feststellen, daß das Myocard von interstitiellen Infiltraten eingenommen ist, die sich vorwiegend aus Lymphozyten, Plasmazellen und Fibroblasten zusammensetzen. Auch fanden sich reichlich Riesenzellen, die teils myogener Natur sind, während ein kleiner Teil vielleicht auch als Fremdkörperriesenzellen aufzufassen ist. Da sich weder

anatomisch, noch bakterioskopisch, noch serologisch eine bestimmte Ursache findet, so ist Schilling der Ansicht, daß es sich um ein unbekanntes Virus handelt, das scheinbar eine primäre Erkrankung des Herzmuskels hervorgerufen hat.

Ein von Schminke veröffentlichter Fall von isolierter akuter diffuser interstitieller Myocarditis bietet desgleichen eine gewisse Ähnlichkeit mit unserem Fall. Es wird eine 26jährige Frau beschrieben, die klinisch nur kurze Zeit Erscheinungen von Seiten des Herzens hatte. Die Sektion ergab das Vorliegen einer verrukösen Endocarditis der Mitralis und eine fleckige Verfärbung des Myocards, die von gelben Infiltraten herrührt. Diese setzen sich bei mikroskopischer Betrachtung aus vorwiegend in den Interstitien liegenden Leukozyten und Lymphozyten zusammen; die Muskelfasern zeigen eine hyalin-schollige Entartung mit teilweise fettiger Degeneration. Außerdem wurden Nekrosen und massenhaft Riesenzellen gefunden, die sich an der Peripherie der Nekroseherde aus noch erhaltenen Muskelfasern entwickeln. Als Aetiologie wird die Möglichkeit einer Grippe in Erwägung gezogen, da die Patientin kurz vor ihrem Tode eine Grippepneumonie durchgemacht hatte.

Ein Fall von isolierter diffuser produktiver Myocarditis ist von Kugler beschrieben. Es handelt sich um eine 26jährige hochschwangere Frau, die plötzlich mit Schüttelfrost, hohem Fieber und starker Pulsbeschleunigung erkrankte und vier Tage danach ad exitum kam. Die Obduktion ergab als Todesursache eine schwere Myocarditis. Der graurote Herzmuskel wies eine gelbe Fleckung auf. Mikroskopisch fanden sich konfluierende dichte Zellinfiltrate von Leukozyten und Lymphozyten. In diesen zellreichen Stellen fiel ein scholliger Muskelzerfall und auch eine Verschmälerung der erhalten gebliebenen Muskelfasern auf. Vereinzelt sah er auch Muskelknospen, die als mehrkernige Riesenzellen in Erscheinung traten. Sie lassen sich als Regenerationsversuche deuten. Die Frage der Aetiologie bleibt dunkel. Ein einziges zentral verkästes Knötchen mit pallisadenartig angeordneten Zellen und Riesenzellen läßt den Autor einen Augenblick an Tuberkulose denken. Doch wird sie ausgeschlossen, da keine Tuberkelbazillen und auch sonst nirgends für Tuberkulose verdächtige Anhaltspunkte gefunden wurden.

Saltykow beschreibt zwei Fälle von jugendlichen Individuen, die plötzlich gestorben sind. Der eine, ein 37jähriger Mann, hatte einen schon lange Zeit bestehenden Abszeß am Hals, der andere eine in Heilung begriffene Brandwunde. Die Sektion ergab folgen-

den Befund: Sämtliche inneren Organe waren frei von Besonderheiten. Das Herz war dilatiert und zeigte auf dem Schnitt kleine schmutzig-graue und gelbliche Herde im einen Fall, eine im ganzen gelbbraune Farbe im anderen. Die mikroskopische Untersuchung ergab: Die Muskelfasern sind von zelligen Massen auseinandergedrängt, die aus spindelförmigen Fibroblasten, Leukozyten, Lymphozyten und Plasmazellen sowie spärlichen Eosinophilen bestehen. In diesen diffus verstreuten Gebieten, wo er auch reichlich neugebildete Kapillaren fand, waren die Muskelfasern in Zerfall begriffen zum Teil mit fettiger Degeneration, zum Teil wachsartig-homogen. An den Enden weniger geschädigter Muskelfaserreste fand er kolbige Auftreibungen oder auch frei im veränderten Gewebe liegende Riesenzellen mit zahlreichen polar angeordneten Kernen. Diese entsprechen den Muskelriesenzellen bei Skelettmuskelregeneration. Auch hat er eckige spindelförmige Elemente gefunden, die an die Myoblasten bei Entzündung der Skelettmuskulatur erinnern und unverkennbar aus Muskelkernen und Sarkoplasma hervorgehen. Endlich fand er im zweiten Fall auch rundliche kleine nekrotische Herde mit thrombosierten Gefäßen. Die Aetiologie dieser das Epicard und Endocard unversehrt lassenden Erkrankung bringt er mit Infektionen in Zusammenhang. Während im ersten Fall keine Bakterien gefunden wurden, fand er im zweiten Fall allenthalben im Gewebe zu zweien gelagerte gramnegative Bazillen, die aber nicht mit der Gewebsveränderung im Zusammenhang stehen.

Ein Fall, der klinisch über fünf Wochen beobachtet worden ist, ist von Hafner veröffentlicht. Er beschreibt eine 26jährige Köchin, die außer einer Diphtherie im Kindesalter nie ernstlich erkrankt gewesen war. Vier Monate vor ihrem Tod habe sie eine achttägige Grippe durchgemacht; seitdem habe sie häufig Herzklopfen und schon nach geringen Anstrengungen starke Atemnot. Bei der Krankenhausaufnahme bot sie eine deutliche Cyanose. Die Untersuchung der inneren Organe ergab nirgends einen krankhaften Befund. Das Herz war nicht vergrößert, Geräusche wurden keine gehört. Die Herzaktion war sehr beschleunigt und nicht zählbar. Die Temperatur betrug axillar 38,3. Auf Digitalis trat rasch eine Besserung ein. Bald danach hatte die Patientin einen kurz dauernden Anfall von schwerer Dyspnoe mit einer Pulszahl von 140; dieser wiederholte sich am nächsten Tag. Später trat des öfteren Erbrechen von wäßriger Flüssigkeit auf. Zeitweise wurden Extrasystolen gehört.

Nach fünfwöchentlichem Krankenhausaufenthalt trat neuerdings ein Anfall von Dyspnoe und hochgradiger Pulsfrequenz auf, der den Tod zur Folge hatte. Die Obduktion ergab mäßige Stauungsorgane. Die Schnittfläche des Herzens zeigte besonders im linken Ventrikel zahlreiche kleine runde, zum Teil konfluierende Herde. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich zellig-entzündliche Infiltrate von Lymphozyten, Leukozyten, Plasmazellen und sehr reichlichen Eosinophilen. Durch diese Zellanhäufungen waren die Muskelfasern auseinandergedrängt. In diesen knötchenartigen Gebilden zeigte sich eine zentrale Nekrose der Muskelfasern. An ihrer Peripherie fanden sich zahlreiche Riesenzellen, deren myogene Natur an der noch zu beobachtenden Querstreifung unschwer nachzuweisen war. Der Ursprung dieser Erkrankung ist sicher infektiöser Natur und wohl mit der von der Patientin als „Grippe" bezeichneten Krankheit in Zusammenhang zu bringen. Bakterien wurden in den Schnitten nirgends gefunden.

Zwei Fälle von offenbar primär chronischer Myocarditis, die nach symptomlosem Verlauf plötzlich zum Tod geführt hat, sind von Dusso beschrieben. Im einen Fall handelt es sich um einen 19jährigen Mechaniker, der nach dem Abendessen plötzlich von einem Anfall von Atemnot und Bangigkeit befallen wurde. 20 Minuten danach trat der Tod ein. Die Nachfrage bei der Familie ergab, daß der Verstorbene immer gesund gewesen war, sehr viel Sport getrieben und nie über Herzbeschwerden geklagt hatte. Nur mit 12 Jahren hatte er einen schweren Scharlach durchgemacht, der nach Aussage des behandelnden Arztes einige Zeit lang das Herz in Mitleidenschaft gezogen hatte. Doch war er bald danach wieder voll leistungsfähig gewesen. Die Autopsie ergab, daß das Myocard des rechten Ventrikels schwielig umgewandelt war und eine enorme Fettgewebseinlagerung zeigte, die oft den ganzen Raum zwischen Endocard und Epicard ausfüllte. Die übrigen Herzabschnitte zeigten ähnliche Veränderungen, nur nicht in so gewaltigem Ausmaß. Im zweiten Fall handelt es sich um einen 27jährigen Dreher, der nach dem Abendessen plötzlich Schmerzen im Epigastrium verspürte. Nach zwei Stunden trat unter Dyspnoe und Beklemmungserscheinungen der Tod ein. Auch hier ergab die Anamnese, daß er außer einer schweren Diphterie, die er mit elf Jahren durchgemacht hatte, nie krank gewesen war und bis zu seinem Tode völlig beschwerdefrei gearbeitet hatte. Auch in diesem Fall war hauptsächlich der rechte Ventrikel befallen, der von dünnen streifen-

förmigen Fettgewebseinlagerungen durchzogen war. Narben konnten nirgends gefunden werden. In beiden Fällen war das Herz vergrößert und die Wand des rechten Ventrikels verdünnt. Mikroskopisch zeigte sich eine hyaline und fettige Degeneration der Muskelfasern; im zweiten Fall außerdem eine geringe interstitielle paravaskuläre Infiltration mit einigen Riesenzellen. Daß eine akute Myocarditis vorliegt, ist abzulehnen; desgleichen fehlen Anhaltspunkte für Lues, Tuberkulose oder rheumatische Erkrankung. Auch auf Schädigung durch Alkohol, Nikotin, Stoffwechselstörung oder Arteriosklerose läßt nichts schließen. So gelangt der Autor zu der Ansicht, daß wohl im einen Fall der Scharlach, der schon vor sieben Jahren Erscheinungen am Herzen gemacht hatte, anzuschuldigen sei, und im anderen Falle die 16 Jahre zurückliegende Diphtherie. Für den auffallend chronischen und symptomlosen Verlauf vermag der Autor keine Gründe anzugeben. Wenn auch vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkt aus betrachtet Dussos Fälle wenig Gemeinsames mit dem unsrigen haben, so sollen sie doch hier aufgeführt werden wegen der Ähnlichkeit ihres symptomlosen chronischen Verlaufs, der mit den hochgradigen Myocardveränderungen nicht in Einklang zu bringen ist.

In einem anderen Fall beschreibt Saltykow eine 28jährige Frau, die plötzlich gestorben war. Bei der Sektion wurde ein vergrößertes Herz vorgefunden, das auf der Schnittfläche besonders am linken Ventrikel blaßgelbe zum Teil konfluierende Herde darbot. Zwar war auf die Lungen bei der Sektion wenig Acht gegeben worden, doch sollen sie wie auch die übrigen Organe ohne Besonderheit gewesen sein. Da im mikroskopischen Präparat ein gefäßarmes Granulationsgewebe mit stellenweise über 70 Riesenzellen, Knötchenbildung mit Epitheloidzellen, nekrotische Bezirke und nur wenig Rundzellen gefunden wurden, so entscheidet er sich in der Differentialdiagnose zwischen Lues und Tuberkulose eher zugunsten der letzteren. Der bakteriologische Nachweis war jedoch negativ ausgefallen. Bei nach Ziehl gefärbten Präparaten sah er in den Muskelzellen viele dunkelrote Pigmentkörner, die er auch in den Riesenzellen wieder vorfand. Er beweist damit den myogenen Ursprung der Riesenzellen.

Endlich sei noch ein Fall angereiht, der sicher luischer Natur ist, aber trotzdem wegen seiner Ähnlichkeit mit unserem Fall hier aufgeführt werden soll. Es ist der von Berblinger beschriebene Fall von gummöser Myocarditis. Es handelt sich um einen 21jäh-

rigen Arbeiter, der plötzlich während des Essens aus voller Gesundheit gestorben war. Die Obduktion ergab außer einigen kleinen gelbweißen Flecken am Zwerchfell nur am Herzen einen krankhaften Befund. Der linke Ventrikel ist an der Spitze mit dem Pericard durch straffe Bindegewebszüge verwachsen. Das Endocard ist besonders an der Spitze des linken Ventrikels trüb und verdickt. Das Myocard zeigt eine etwa 0,5 cm breite gelbweiße, wellige Zone. Zwischen dieser Zone und dem Pericard liegt ein gefäßreiches, blaurotes Granulationsgewebe. Bis an das Endocard reichende Herde sind im linken Ventrikel nicht vorhanden, finden sich dagegen im rechten Herzen. Hier sind statt der welligen Zone mehr zirkumskripte Herde. Die Vorhöfe und die Septen sind frei von diesen Veränderungen, desgleichen sind die Klappen, Koronarien und Ostien von regelrechter Beschaffenheit. Histologisch wurde eine weit ausgedehnte Entzündung des Herzmuskels gefunden, die unter Entwicklung eines gefäßreichen Granulationsgewebes, das zahlreiche Riesenzellen, Plasmazellen und Rundzellen enthält, zur Verkäsung führt; andererseits wurde eine Schwielenbildung mit fibröser Umwandlung des nekrotischen Bezirks gefunden. Endlich wurde in den Gefäßen im Herzmuskel eine produktive Endarteriitis mit großer Neigung zur Obliteration festgestellt. Die Knötchen im Zwerchfell zeigten einen ähnlichen Befund wie das Herz. Bei der Frage nach der Natur dieser Prozesse kommt er zu dem Schluß, daß es sich um eine gummöse neben einer fibrösen Myocarditis handelt, die jedoch ätiologisch einheitlich sind. Die Wassermann'sche Reaktion war positiv ausgefallen. Tuberkulose wird ausgeschlossen, da tuberkulöse Veränderungen an den übrigen Organen fehlen und in den speziell gefärbten Herzschnitten keine Tuberkelbazillen gefunden werden konnten.

Beim Vergleich der vorliegenden Fälle stellt man fest, daß es sich fast durchweg um jugendliche Individuen handelt, die von der isolierten interstitiellen Myocarditis befallen werden. Das Alter schwankt in den gesammelten Fällen zwischen 21 und 37 Jahren, außer in dem Fall 2 von Schilling, bei dem die beschriebene Frau schon 53 Jahre alt war. Unser Fall war 21 Jahre alt. Weiterhin trat in der überwiegenden Mehrzahl wie auch in unserem Fall der Tod plötzlich und unvorhergesehen ein, so in den Fällen Gierkes, Saltykows, Schminkes, Schillings (1) und Kuglers, wie auch bei denen Berblingers und Dussos. Die von Schilling (2) und Hafner beschriebenen Fälle wurden zwar einige Monate klinisch beobachtet und behandelt, doch trat auch hier nach vorübergehender Besserung der Tod plötzlich ein. Daß unser Fall überhaupt keine subjektiven Beschwerden von Seiten des Herzens gehabt hatte und wenige Tage vor dem Tod klinisch nur eine geringe Blutdrucksenkung und Pulsbeschleunigung aufwies, die damals als Folge der Belastung des Herzens durch die Pneumonie aufgefaßt worden war, nimmt uns bei der doch offensichtlich schon einige Zeit bestehenden schweren Myocardschädigung besonders wunder. Auch bleibt es unklar, daß das Herz zu einer Zeit versagt hatte, nachdem die Kreislaufbelastung durch die Pneumonie schon 6 Tage zurücklag. Auch Dusso findet keine Erklärung, weshalb die in seinen Fällen wohl am schwersten geschädigten Herzen solange symptomlos durchgehalten hatten, um dann endlich so schlagartig zu versagen. Bei den syphilitischen Myocarditiden wird ein plötzliches Versagen des Herzens relativ häufig beobachtet und in manchen Fällen auch als plötzliche Unterbrechung des Reizleitungssystems aufgefaßt. Daß in vielen Fällen der Tod nach dem Abendessen eintrat, sei nebenbei bemerkt. Wenn auch in allen Fällen der Herzbefund im Vordergrund steht, so sind doch auch die übrigen Befunde als wesentlich für das Krankheitsgeschehen aufzufassen. So fanden sich in unserem Fall einige kleine Granulome in den Tonsillen, bei Gierke eine lakunäre Tonsillitis und eine chronische Salpingitis, bei Saltykow eine heilende Brandwunde im einen und ein Abszeß im anderen Fall, und bei Schminke eine verruköse Endocarditis an der Mitralis.

Der Befund am Herzen bietet im allgemeinen eine Dilatation mehr oder weniger hohen Grades. In einem Fall wird eine geringe Hypertrophie der Muskulatur angegeben, im anderen dagegen eine Verdünnung der Herzwandung. Makroskopisch fällt eine diffuse Fleckung des Myocards auf, die von gelblichen, größeren und klei-

neren, zum Teil konfluierenden Herden herrührt. Die Beteiligung der Ventrikel, Vorhöfe und Septen ist keine einheitliche, bald ist der eine und bald der andere Herzteil mehr befallen. Bei Gierkes und Berblingers Fall treten die Veränderungen in Form von mehr oder weniger dicken subendocardialen grauweißen Zonen in Erscheinung, die zapfenförmig in das Myocard hineinragen. In seltenen Fällen zeigt das Myocard auch eine gleichmäßig gelbbraune Farbe ohne Fleckung (Saltykow 2). Das Epicard ist in den beschriebenen Fällen frei von Veränderungen, desgleichen bleibt auch das Endocard von der Erkrankung verschont; man sieht nur die dicht unter dem Endocard gelegenen Flecke gelblich durchschimmern. Eine Erkrankung an den Herzklappen fand nur Schminke in Form einer verrukösen Endocarditis an der Mitralklappe, in den übrigen Fällen sind die Klappen zart und schlußfähig. Veränderungen an den Herzkranzgefäßen oder an den Ostien sind in keinem Fall vorhanden und beschrieben.

Größere Differenzen bieten die mikroskopischen Befunde. An den Stellen der fleckigen Herde fällt auf, daß das Zwischengewebe verbreitert ist und die Muskelfasern so von einem zellreichen Granulationsgewebe auseinandergedrängt werden. Diese Zellanhäufungen setzen sich in unserem Fall vorwiegend aus Lymphozyten, Plasmazellen und Eosinophilen zusammen. Schminke, Kugler und Saltykow fanden auch polynukleäre Leukozyten. Hafner fand besonders viele Eosinophile, Schilling sehr reichlich Plasmazellen. Die Veränderungen an den Herzmuskelfasern treten in den meisten Fällen wesentlich zurück gegenüber den mächtigen Einlagerungen im Zwischengewebe. Weniger trifft dies für Kuglers Fall zu. In der näheren Umgebung dieser Infiltrate jedoch sieht man untergehende Muskelfasern in scholligem Zerfall bei oft noch erhaltener Querstreifung. Zwar wurden kleinere Nekrosen in den meisten Fällen gefunden, doch wurden knötchenartige Gebilde mit Verkäsung außer bei Berblinger und Saltykow (3) vermißt. Die dem Untergang geweihten Muskelfasern zeigten in unserem Fall nur ganz vereinzelt fettige Degeneration — eine Gemeinsamkeit mit dem Fall Gierke —, wie sie Schminke und Saltykow gefunden haben. Ein Übergang in Schwielenbildung findet sich wie bei Gierke und Berblinger auch in unserem Fall. Regeneration von Muskelfasern fehlt in den meisten Fällen, doch finden sich dort, wo Muskelfasern im Untergang begriffen sind, überall Regenerationsansätze in Form von vielkernigen protoplasmareichen Riesenzellen, die in allen Fällen beschrieben worden sind.

Es besteht weitgehende Übereinstimmung, daß diese myogenen Ursprungs sind. Auch wir schließen uns dieser Ansicht an, da die Riesenzellen in der Färbbarkeit ihres Plasmas durchaus den im Untergang begriffenen Muskelfasern entsprechen. Außerdem lassen sie an ihrer Lagerung ihre myogene Abkunft erkennen. Wo nämlich die Muskelfasern längs geschnitten sind, sind die Riesenzellen mehr länglich, wo die Muskulatur quer getroffen ist, mehr rund. Gierke fand an einigen Stellen direkte Übergänge von Herzmuskelfasern in Riesenzellen, Saltykow fand in ihnen bei nach Ziel gefärbten Präparaten dasselbe Pigment wie bei den untergehenden Muskelfasern. Hafner beobachtete in ihrem Protoplasma eine Querstreifung und erbringt damit den Beweis ihrer Abkunft aus Muskelfasern. Bei einigen seiner Riesenzellen denkt Schilling auch an die Möglichkeit von Fremdkörperriesenzellen. Das Endocard ist histologisch zumeist völlig unbeteiligt. Nur dort, wo das Granulationsgewebe bis dicht heranreicht, findet sich eine geringe Infiltration. Die Gefäße sind in den befallenen Bezirken ohne Besonderheit, nur in wenigen Fällen zeigt ihre Wandung eine spärliche Infiltration.

Zusammenfassend läßt sich also feststellen: Es entwickelt sich bei Jugendlichen eine interstitielle Myocarditis, die im allgemeinen einen chronischen, jedoch symptomlosen Verlauf nimmt und plötzlich zum Tode führt. Mikroskopisch fällt eine hochgradige entzündliche Veränderung des Zwischengewebes auf in Form von mächtigen vorwiegend lymphozytären Infiltraten, während außer in der nächsten Umgebung derselben keine Entartungserscheinungen am Parenchym festzustellen sind. Weiterhin fällt an den Stellen der untergehenden Muskulatur die Neigung zur Bildung von myogenen Riesenzellen auf. In den ausgesprochen chronischen Fällen wie in unserem und dem Gierkes ist ein deutliches Fortschreiten des Granulationsgewebes erkennbar, das an den Stellen, über die das Granulationsgewebe schon hinweggegangen ist, die Muskulatur zerstört und an ihrer statt ein bindegewebiges Narbengewebe gebildet hat. Myocard und Endocard bleiben so gut wie immer unversehrt.

Wenden wir uns nun der Frage nach der Entstehungsursache der beschriebenen Erkrankung zu. Wie wir schon eingangs hervorgehoben haben, ist die Aetiologie der isolierten interstitiellen Myocarditis ungeklärt. Daß es sich in den beschriebenen Fällen nicht um eine Myocarditis schlechthin, d. h. um eine infektiös-toxische, also im Sinne der unmittelbar nach Diphtherie oder anderen akuten Infektionskrankheiten auftretenden Myocarditis, handelt, geht aus der Vorgeschichte sowie aus dem makro- und mikroskopischen Befund klar hervor und wird auch von den Autoren besonders betont. Die postinfektiöse Natur trifft vielleicht für die Fälle von Dusso zu, der per exclusionem die viele Jahre zurückliegende Scharlach- bzw. Diphtherieinfektion als Ursache annimmt. Bei den Fällen Schminkes, Hafners und Schillings (2) war eine Grippe oder Grippepneumonie vorhergegangen, die als mögliche Entstehungsursache in Erwägung gezogen wurde. Doch müßten, wenn man den Influenzabazillus als Erreger annehmen wollte, die degenerativen Erscheinungen am Parenchym im Vordergrund stehen. Immerhin hat Schmorl einen Fall von rein interstitieller Myocarditis beschrieben, der 10 Wochen nach einer Grippeinfektion aufgetreten war und von dem Autor auf dieselbe bezogen wird. So bleibt auch in diesen Fällen die Entstehungsursache nicht ganz geklärt, wie von den Autoren selbst anerkannt wird. Desgleichen sind auch die Fälle Saltykows durch die Infektion vom Halsabszeß bzw. der Brandwunde aus nicht genügend geklärt. Wegen des Vorhandenseins von Riesenzellen wurde von den Autoren auch als Aetiologie die Lues und die Tuberkulose in Erwägung gezogen, da das histologische Bild eine gewisse Ähnlichkeit mit dem des tuberkulösen oder gummösen Granulationsgewebes hat.

Die tuberkulöse Myocarditis, die meist hauptsächlich das rechte Herz befällt, läßt sich, wenn keine sonstigen tuberkulösen Veränderungen an den Organen gefunden wurden (in einem von Brockhausen beschriebenen Fall waren außer dem Herzen nur einige peripankreatische Lymphknoten tuberkulös verändert) und auch kein färberischer oder kultureller Nachweis der Koch'schen Bazillen gelingt, nur sehr selten einwandfrei diagnostizieren. Dann müßten die Myocardveränderungen durch das Vorhandensein von Nekrosebezirken mit Epitheloidzellknötchen und Langhans'schen Riesenzellen spezifisch charakterisiert sein. Doch kann es dann schwer fallen, zu entscheiden, ob nicht etwa eine Lues vorliege. Im Fall 3 von Saltykow wird trotz fehlender entsprechender Organbefunde und nega-

tiven Bazillennachweises eine Tuberkulose für wahrscheinlich gehalten. Er stützt seine Diagnose auf die Verkäsung und die Epitheloidzellknötchen, die er im Herzmuskel gefunden hatte. Weiterhin wird als typisch angegeben die Gefäßarmut des Granulationsgewebes, das Fehlen erheblicher Schwielenbildung und das massenhafte Auftreten von Langhans'schen Riesenzellen, das in manchen Gesichtsfeldern bis zu 70 betrug. Da Saltykow für die Mehrzahl der in diesem Falle festgestellten Riesenzellen den Beweis erbringt, daß sie als myogen aufzufassen sind, so werden diese Befunde nicht geeignet sein, hier eine tuberkulöse Aetiologie zu stützen, da die echten Langhans'schen Riesenzellen ebenfalls wie die Epitheloidzellknötchen zweifellos aus Zellen des Gefäßbindegewebes hervorgehen.

Für die syphilitische Myocarditis spricht in fraglichen Fällen im allgemeinen der positive Ausfall der Wassermann'schen Reaktion, die auch im Leichenblut noch durchaus verwertbare Ergebnisse ergibt (Jansen). Fehlt ein solcher und finden sich auch keine sonstigen schon makroskopisch sichtbaren Veränderungen, die für Lues sprechen, etwa an der Aorta, so führt der mikroskopische Nachweis, wenn nicht typische Gummen vorliegen, nicht zu einer eindeutigen Diagnose. Ein sicherer Beweis durch einen positiven Spirochätenbefund an den Herzschnitten gehört indes auch bei einwandfreier Diagnose zu den Seltenheiten. Typisch für luische Myocarditis sind nach Takata Gefäßveränderungen im Sinne einer Endarteriitis obliterans, weiterhin eine erhebliche Schwielenbildung, sowie das Vorhandensein von bröckligen Muskelfaserfragmenten inmitten der Verkäsungen. In dem Falle Berblingers wurde ein gefäßreiches Granulationsgewebe mit Verkäsung und erheblicher Schwielenbildung gefunden. Weiterhin fanden sich endarteriitische Prozesse, und endlich wurde die Diagnose durch einen positiven Wassermann gestützt. Das Vorkommen von zahlreichen Riesenzellen myogener Abkunft bei Syphilis des Herzens findet sich in sehr vielen Fällen (Takata, Jansen, Busse und Hochheim u. a.), gehört aber nicht unbedingt zum Bild der Myocarditis syphilitica.

Endlich läßt sich auch der akute Gelenkrheumatismus als Ursache ablehnen, da weder anamnestische noch pathologisch-anatomische Grundlagen hiefür vorhanden sind.

Betrachten wir nun unseren Fall hinsichtlich seiner Aetiologie. Daß es sich um eine einfache infektiös-toxische Myocarditis handelt, die sich an die unmittelbar vorangegangene Pneumonie angeschlossen hat, erscheint uns völlig unmöglich. Wenn auch Liebmann in einigen

Fällen nach Pneumonie Myocarditiden beobachtet hat, bei denen die Herzmuskulatur nur wenig geschädigt war, so beweist doch in unserem Fall das histologische Bild, das ein schon gut ausgebildetes Narbengewebe erkennen läßt, daß die Veränderungen nicht erst kurz — in unserem Fall 14 Tage — bestehen. Nachdem wir demnach einen chronischen Verlauf annehmen müssen und die vorausgegangene Infektion als auslösenden Faktor ablehnen können, so haben wir an die Möglichkeit einer luischen Myocarditis gedacht, da das mikroskopische Bild auf den ersten Blick eine gewisse Ähnlichkeit mit gummösen Veränderungen besitzt. Doch glauben wir, sie mit Bestimmtheit ausschließen zu können durch den negativen Ausfall der Wassermann'schen Reaktion (in unserem Fall wurde das Blut noch bei Lebzeiten abgenommen) und das Fehlen von makroskopischen luischen Merkmalen an den Organen und Gefäßen. Auch mikroskopisch fand sich bei näherer Betrachtung kein typisches syphilitisches Granulationsgewebe, keine Verkäsung, keine Gummen und keine verdächtigen Gefäßveränderungen. Auch für die Annahme einer Tuberkulose des Herzmuskels haben wir keinerlei Anhaltspunkte. Es fehlen tuberkulöse Veränderungen bei genauester Untersuchung der Organe abgesehen von einem verkalkten Primärkomplex in der Lunge, es fehlen die Epitheloidzellknötchen und es fehlt Verkäsung. Die Riesenzellen, deren myogene Abkunft wir oben beschrieben haben, sind nicht als Langhans'sche zu deuten und somit nicht geeignet, eine tuberkulöse Aetiologie zu stützen. Auch Spezialfärbungen auf Bakterien fielen in jeder Richtung erfolglos aus.

Wenn auch in der Vorgeschichte Angaben für durchgemachte Erkrankungen fehlen, die als Ursache der Myocarditis angesehen werden können, so läßt doch der mikroskopische Befund an den Tonsillen vielleicht Licht in das Dunkel der Pathogenese fallen. Obwohl auch katamnestische Angaben in Richtung von Halsentzündungen fehlen, müssen wir doch aus dem Nachweis einiger Granulome in den Tonsillen und der hochgradigen Schwielenbildung im Stützgewebe derselben den Schluß ziehen, daß mindestens einmal eine schwere Angina durchgemacht worden ist, die schon einige Zeit zurückliegt. Wenn wir nun versuchen diese chronische, im wesentlichen abgeklungene Tonsillitis für die vorliegende Myocarditis verantwortlich zu machen, so tun wir dies analog den Vorgängen beim akuten Gelenkrheumatismus, bei dem — wie auch in den oben beschriebenen Fällen — die Erscheinungen am interstitiellen Gewebe im Vordergrund stehen.

Ehe wir daran gehen können, hieraus Schlüsse zu ziehen, erscheint es uns erforderlich, zunächst auf das Wesen und die allgemein-pathologische Deutung des akuten Gelenkrheumatismus kurz einzugehen. Bezüglich der Entstehung der Polyarthritis rheumatica acuta und der rheumatischen Knötchen im Herzmuskel stehen sich heute zwei Ansichten schroff gegenüber. Nach Aschoff, Gräff und Fahr wird der klassische akute Gelenkrheumatismus durch einen spezifischen Infektionskeim hervorgerufen, der bisher noch nicht nachgewiesen werden konnte, vielleicht auch mit den zur Verfügung stehenden Mitteln gar nicht nachgewiesen werden kann. Als Kriterium wird pathologisch-anatomisch der Befund von Aschoff'schen Knötchen angesehen und damit der Rheumatismus infectiosus specificus von den Pseudorheumatismen getrennt. Demgegenüber steht die von Rößle und seinen Schülern, insbesondere von Klinge, vertretene Anschauung, die den Rheumatismus als ein allergisches Geschehen auffaßt und einen spezifischen Erreger ablehnt. Auf der Grundlage des Arthus'schen Phänomens, d. h. der Erscheinung, daß eine subkutane Einspritzung eines ungiftigen Serums beim Kaninchen beim erstenmal so gut wie reizlos vertragen wird, während eine wiederholte Einspritzung desselben Serums eine schwere Entzündung mit Nekrose hervorruft, konnte Klinge an Hand von zahlreichen Experimenten nachweisen, daß bei wiederholter aseptischer Serumeinspritzung in das Gelenk eines Meerschweinchens eine örtliche Überempfindlichkeit der Gewebe erzielt wird. Es traten nicht nur schwere entzündlich-degenerative Erscheinungen an den Gelenken auf, sondern ganz allgemein an denselben Orten, an denen auch Veränderungen beim akuten Gelenkrheumatismus zu finden sind. Morphologisch traten sie in Form von fibrinoider Verquellung des interstitiellen Bindegewebes mit großzelliger Wucherung der fixen Gewebszellen in Erscheinung sowie als Zellknötchen im adventitiellen Gewebe der Gefäße. Im Herzen wurden außerdem im Anschluß an die interstitiellen Herde untergehende Muskelfasern mit vielkernigen Riesenzellen gefunden. Es entsteht also im vorbehandelten Tier eine besondere Reaktionslage, in der die nachfolgende Injektion artfremden Serums mit einer verstärkten Entzündung beantwortet wird. Diese im Vergleich zum normergischen Tier stürmisch verlaufende Entzündung hat Rößle „hyperergische Entzündung" genannt. So wurde an Hand von Tierversuchen nachgewiesen, daß die Bilder der experimentellen Hyperergie gleichartig mit denen des akuten Gelenkrheumatismus sind, sich nämlich in einer Verquellung des Bindegewebes

und Granulombildung äußern. Zu demselben Ergebnis haben auch andere Versuche geführt, bei denen mit Streptokokken und anderen Erregern sensibilisierte Tiere gleichfalls mit einer bedeutend verstärkten Entzündung an den Gelenken wie auch am Herzen reagierten. Und so hat sich Rößle für die Deutung des Rheumatismus als Hyperergiephänomen gegen einen Streptokokkeninfekt eingesetzt.

Wie also durch Einschwemmung von Keimen oder Antigenen — etwa von einer chronischen Tonsillitis aus — der anlagemäßig befähigte Organismus sensibilisiert werden kann und folglich hyperergisch reagiert, d. h. der akute Gelenkrheumatismus auftritt, so sind auch wir geneigt, an eine über das Maß der gewöhnlichen postinfektiösen Myocarditis hinausgehende interstitielle Entzündung durch vorangehende Sensibilisierung zu denken. Diese Meinung vertritt auch Herr Professor Siegmund-Kiel, dem die Präparate zur Beurteilung vorgelegen haben. Daß bei uns allerdings kein klassischer akuter Gelenkrheumatismus vorliegt, geht einerseits aus dem Fehlen einer Gelenkerkrankung in der Vorgeschichte — was allein noch nichts beweisen würde —, andererseits aus dem Befund klar hervor. Denn die serösen Häute sind völlig unbeteiligt und auch die interstitiellen Infiltrate sind nicht als Aschoff'sche Knötchen im Sinne einer fibrinoiden Verquellung mit Granulombildung aufzufassen. Obwohl das histologische Bild der in unserem Falle vorhandenen sehr umfangreichen Granulationen durchaus von dem Bau der rheumatischen Myocarditis abweicht, so besteht doch insofern eine Übereinstimmung, als die Muskelfasern außer in der nächsten Umgebung der interstitiellen Entzündungsvorgänge keine Schädigung aufweisen. So sind wir geneigt, entsprechend dem rheumatischen Geschehen, die in der Umgebung des interstitiellen Granulationsgewebes feststellbaren Muskelfaserschädigungen nicht als das Primäre anzusehen. Beweisend hiefür scheint uns die bei im Zerfall begriffenen Muskelfasern noch häufig feststellbare wohlerhaltene Querstreifung und die in ihnen noch vielfach völlig normal erscheinenden Muskelkerne. Außerdem kann man daran denken, daß bei einer Parenchymschädigung schwereren Grades vielleicht doch keine so energischen Regenerationsbestrebungen des Herzmuskels in Form von vielkernigen myogenen Riesenzellen zu erwarten wären.

Wenn wir demnach geneigt sind, die interstitiellen Granulationen als das Primäre anzusehen, so kommen wir bezüglich ihrer Genese zu folgendem Schluß: Durch fortgesetzte Keimeinschwemmung von der chronischen Tonsillitis aus sind die Bindegewebszellen des Herz-

muskelzwischengewebes — allerdings nur dort — so weitgehend sensibilisiert, daß sie mit einer gegenüber der Norm gesteigerten Entzündung antworten. So entsteht eine granulierende Entzündung, die diffus über das Herz verteilt fortschreitend zur Verdrängung und zum Untergang der Muskelfasern in der Umgebung führt, was auch Gierke für seinen Fall annimmt. Diese versuchen sich zur Wehr zu setzen mit energischen, aber meist wenig erfolgreichen Regenerationsbestrebungen in Form von Riesenzellen. Tatsächliche Neubildungen von Herzmuskelfasern haben wir zwar nicht gesehen; sie sind jedoch von Heller, Gierke und anderen gesehen und beschrieben worden. Daß auch die Muskelzellen selbst an der Bildung des Granulationsgewebes beteiligt sind, ist die Ansicht, die von Anitschkow, Oppel, Heller u. a. vertreten wird. Vielleicht mag dies auch für unseren Fall zutreffen; immerhin haben wir die durch die streifenförmige Anordnung ihres Kernchromatins charakterisierten Anitschkow'schen Myozyten in unseren Präparaten nicht finden können. An die Stelle der zerstörten Muskulatur tritt dann ein indifferentes Narbengewebe. So schreitet der Prozeß unaufhaltsam weiter, in einer Reihe von Fällen wie auch in dem unsrigen völlig symptomlos, bis das Herz infolge der schweren Schädigung scheinbar ohne besonderen äußeren Anlaß erlahmt. Die vorangegangene Pneumonie kommt als ursächliches Moment in unserem Fall keinesfalls in Frage, wenn auch das an der Grenze seiner Leistungsfähigkeit stehende Herz durch die zusätzliche Belastung vielleicht etwas früher versagt haben mag.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit ist ein Fall von isolierter chronischer diffuser interstitieller Myocarditis beschrieben, der vor einiger Zeit im Pathologischen Institut des Städtischen Katharinenhospitals in Stuttgart zur Obduktion gekommen ist. Es handelte sich um einen 21-jährigen Soldaten, der, ohne je Beschwerden gehabt zu haben, plötzlich gestorben war. Sodann wurden die im Schrifttum niedergelegten ähnlichen Fälle eingehend besprochen und das Wesen sowie insbesondere die Frage der zumeist sehr zweifelhaften Aetiologie erörtert. Für den vorliegenden Fall mag ätiologisch ein tonsillärer Infekt in Frage kommen, der eine allergische Umstimmung des interstitiellen Gewebes des Herzens zur Folge hatte. Diese äußerte sich darin, daß eine granulierende Entzündung auftrat, die mithin als pathergische Entzündung aufzufassen ist. Diese zerstörte in symptomlosem chronischem Verlauf die Herzmuskulatur weitgehend und führte so ein Versagen des Herzens herbei.

Am Schlusse dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Schultz für die Überlassung der Arbeit sowie für den mir in so freundlicher Weise zuteil gewordenen Beistand bei ihrer Ausführung meinen besten Dank auszusprechen.

Schrifttum

1. Anitschkow, Experimentelle Untersuchungen über die Neubildung des Granulationsgewebes im Herzmuskel. Beiträge zur Path. Anat. 55, 1913.

2. Berblinger, Diffuse gummöse Myocarditis. Zentralblatt für Path. Anat. 21 Nr. 23, 1910.

3. Brockhausen, Ein besonders gearteter Fall von Herzmuskeltuberkulose, Virchows Archiv 274, 1930.

4. Busse und Hochheim, Über syphilitische Entzündungen der äußeren Augenmuskeln und des Herzens. Gräfes Archiv für Ophth. 55, 1903.

5. Dusso, Miocarditi croniche giovanili postinfettive apparentemente primitive asintomatiche ed ad esito infausto. Estratto dal Vol X, 1936, XIV. Giornale Veneto di Scienze Mediche di Venezia.

6. Gierke, E. v., Über granulierend-produktive Myocarditis mit Regeneration von Herzmuskelfasern. Beiträge zur pathol. Anat. und zur allg. Pathol. Bd. 69, 1921.

7. Hafner, Über akute diffuse interstitielle Myocarditis. Dtsch. Archiv für klin. Medizin, Bd. 138, 1922.

8. Heller, Über die Regeneration des Herzmuskels. Beiträge zur pathol. Anat. 57, 1913.

9. Jansen, Über Herzgummen unter besonderer Berücksichtigung der Frage der syphilitischen Riesenzellen. Virchows Archiv 264, 1927.

10. Kirch, Pathologie des Herzens. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. Pathol. und pathol. Anat. des Menschen und der Tiere Bd. 22, 1927, I.

11. Klinge, Der Rheumatismus. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allg. Pathol. u. pathol. Anat. des Menschen und der Tiere. Bd. 27, 1933.

12. Kugler, Beitrag zur Lehre der Myocarditis. Zentralblatt für pathol. Anat. 45, 1929.

13. Mönckeberg, Die Erkrankungen des Myocards und des spezifischen Muskelsystems. Handb. der speziellen pathol. Anat. von Henke-Lubarsch Bd. 2, 1924.

14. Oppel v., Über Veränderungen des Myocards unter Einwirkung von Fremdkörpern. Virchows Archiv 164, 1901.

15. Saltykow, Über diffuse Myocarditis. Virchows Archiv 192, 1905.

16. Saltykow, Über spezifische produktive Myocarditis. Verhandl. d. Deutschen Pathol. Ges. 17, 1914.

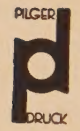
17. Schilling, Zwei Fälle von akuter idiopathischer Myocarditis mit zahlreichen Riesenzellen. Verhandl. d. Deutschen Pathol. Ges. Jena 1921.

18. Schminke, Akute diffuse interstitielle Myocarditis. Deutsche Med. Wochenschr. 1921 Nr. 35 S. 1047.

19. Takata, Beiträge zur Pathologie der syphilitischen Myocarditiden. Virchows Archiv 228, 1920.

Lebenslauf.

Am 20. August 1913 wurde ich, Rudolf Dürr, als Sohn des Oberstudiendirektors Wilhelm Dürr und seiner Ehefrau Anna geb. Egelhaaf in Stuttgart geboren. Nach Besuch der Elementarschule trat ich 1923 in das Karls-Gymnasium in Stuttgart ein, wo ich im Jahre 1932 die Reifeprüfung bestand. Ich widmete mich dem Studium der Medizin und studierte zunächst in Tübingen und Kiel, wo ich im Herbst 1934 das Physikum ablegte. Anschließend diente ich ein Jahr als Freiwilliger beim Artillerie-Regiment Ludwigsburg. Sodann besuchte ich je ein Semester die Universitäten Freiburg und Königsberg. Seit Wintersemester 1936/37 studiere ich wieder in Tübingen, um dort mein Staatsexamen im Sommer 1938 abzulegen.


PILGER
DRUCK